

# DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: DO MITO À REALIDADE

Jorge LIA<sup>a</sup>, Rodrigues JÚLIO<sup>b</sup>, Gouveia MÁRIO<sup>c</sup>

## RESUMO

Desde meados do século passado até finais da sua década de 70, o tratamento da disfunção temporomandibular (DTM) baseava-se numa prática mecanicista centrada na oclusão. Esta prática sustentava-se, muitas vezes, em suposições e convicções que nada têm a ver com a prática médica baseada na evidência, tal como se concebe na actualidade. Curiosamente, esta forma de entender a DTM manteve-se mesmo depois de se ter demonstrado de forma inequívoca que não se pode estabelecer uma relação causa-efeito entre DTM e os problemas oclusais. Esta visão teve consequências desagradáveis para os doentes, algumas delas graves, resultante de sobrediagnóstico e sobretratamento. Além disso, tal contribuiu para transformar a gnatologia numa pseudociência.

Os anos noventa do século vinte foram de reflexão, foram criados os critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM (RDC/TMD) e lançadas as bases dos pressupostos em que se baseia a DTM na actualidade.

Com este trabalho de revisão pretendeu-se dar uma retrospectiva profunda e epistemológica da DTM, tendo em conta o conhecimento actual sobre este tema, não só no que respeita às causas e ao diagnóstico, mas também no que diz respeito ao tratamento.

## PALAVRAS-CHAVE

Articulação Temporomandibular, Disfunção Temporomandibular, Evolução Histórica, Epistemologia, Mitos, Oclusão.

## ABSTRACT

The temporomandibular disorders (TMD) management has been based on a mechanistic procedure focused on occlusion from mid-twentieth century up until the seventies. This procedure was very often sustained by suppositions and preconceptions that are far from current medical practice based on evidence.

Oddly enough this former procedure has been going on even after the irrefutable conclusion that there is no cause-effect relationship between TMD and occlusion problems. This approach has had a disagreeable outcome for the patients, sometimes with serious consequences, due to overdiagnosis and overmanagement. Furthermore, this has also contributed to the advent gnathology as a pseudo-science.

The nineties were a time of reflexion, leading to the birth of Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) and the bases for the assumptions on which TMD nowadays stands were then found.

The purpose of the present article is to show a deep epistemological retrospect, keeping in mind what is known about TMD, including both its causes and its diagnosis, as well as its management.

## KEY-WORDS

Temporomandibular Joint, Temporomandibular Disorders, Historical Evolution, Epistemology, Myths, Occlusion.

<sup>a</sup> Interna de formação específica de Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

<sup>b</sup> Assistente hospitalar graduado de Estomatologia e orientador de formação específica em Estomatologia, Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

<sup>c</sup> Assistente hospitalar graduado sénior de Estomatologia e director do Serviço de Estomatologia do Hospital de Braga

## **1 – ASPECTOS GERAIS DA DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR**

### **1.1 – Definição**

A articulação temporomandibular (ATM) é uma bicôndilo-meniscartrose conjugada. Em termos de mecânica articular esta articulação executa três tipos de movimentos, de abertura e de encerramento, de projecção e de retropulsão e de lateralidade <sup>1</sup>. O movimento normal do disco articular durante a abertura da boca é de rotação posterior em relação ao côndilo mandibular, enquanto este se move para fora da fossa (cavidade glenoideia) <sup>2</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, no seu livro “Tratamento das disfunções temporomandibular” (2008), por músculos da mastigação (conjunto de 4: masséter, temporal e pterigoideus medial e lateral) entende-se aqueles que permitem o contacto dentário.

A disfunção temporomandibular (DTM), é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas <sup>2</sup>. A evolução da nomenclatura da DTM ao longo da história denota uma parafernália torna desta entidade. O termo DTM foi introduzido em 1982 por Bell e, desde então, tem vindo a ganhar cada vez mais popularidade. Actualmente, ambos os termos, DTM e disfunções craniomandibulares, são usados <sup>3</sup>. Mais recentemente, Sandro Palla, sugeriu uma nova designação para esta entidade: mioartropatia temporomandibular. Adiante abordaremos com detalhe a opinião de Laskin sobre a nomenclatura da DTM.

A DTM é uma causa comum de dor orofacial <sup>4</sup> e a dor é o sintoma mais comumente associado a DTM <sup>5,2</sup>. Outros sintomas frequentes são ruídos articulares e movimentos mandibulares limitados ou assimétricos <sup>2</sup>. Como sintomas associados à DTM (comorbilidades), são comuns otalgia, plenitude auricular, acufenos, tonturas, dor do pescoço e cefaleias <sup>6</sup>. Tal como já referido, a DTM pode ter dois componentes: articular ou muscular. E é exactamente por isso que pode ser classificada em dois grandes grupos: distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação e distúrbios relativos à ATM <sup>4</sup>. Quanto aos distúrbios relativos à dor e disfunção dos músculos da mastigação, a dor (miofascial – dor muscular crónica regional) e as dificuldades de mobilização da mandíbula são as características mais comuns. Mas há outras, por ex., miosite (inflamação muscular primária), mioespalmo (agudo, involuntário e com contracção tónica), mialgia local (provavelmente secundária a isquémia, bruxismo, fadiga, alterações metabólicas, etc.), contractura fibromiótica, neoplasia e dor muscular crónica mediada centralmente (dor muscular crónica generalizada) <sup>7,2</sup>. Quanto aos distúrbios relativos à ATM estes estão divididos em dois grupos: desarranjos internos e osteoartrite/osteoartrose <sup>3</sup>. Os desarranjos internos da ATM (relação anormal entre o côndilo mandibular e o disco intra-articular <sup>8,9</sup>) mais comuns incluem luxação anterior do disco com ou sem redução e hipermotilidade <sup>3</sup>. Quando a causa da artrite é degenerativa (osteoartrite e osteoartrose), pode ser dividida em primária (causa desconhecida) e secundária (factores locais e sistémicos) <sup>10,11,2,3</sup>. Esta condição, crónica, afecta a cartilagem articular e está associada a remodelação simultânea do osso subcondral subjacente <sup>10,11</sup>. Sinais e sintomas associados a osteoartrite são rigidez, artralgia, sensibilidade localizada à articulação afectada, edema, calor, eritema (pele), crepitações e osteófitos <sup>11</sup>.

### **1.2 – Epidemiologia**

A prevalência de sinais e sintomas de DTM em não-doentes é alta <sup>12</sup>. Aproximadamente 33% de não-doentes adultos têm pelo menos um sintoma e 40-75% pelo menos um sinal de DTM <sup>2</sup>. A prevalência da dor relacionada com DTM e da necessidade de tratamento é aproximadamente 5-10% <sup>2</sup>. No entanto, a prevalência de DTM clinicamente significativa é apenas de 3-5% <sup>13</sup>. A DTM parece ser bastante comum entre crianças e

adolescentes<sup>3</sup>. No entanto, uma maior prevalência é verificada em adultos jovens e de meia-idade, seguindo-se um declínio com a idade<sup>14,15</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, a idade média são os 32 anos. A DTM é 2 vezes mais frequente em mulheres do que homens, na população geral, e a dor o principal factor responsável pelo facto das mulheres procurarem ajuda 4 a 5 vezes mais frequentemente do que os homens<sup>5,14</sup>. Os mecanismos subjacentes às diferentes prevalências relacionadas com os sexos, nas condições craniofaciais que provocam dor, nas quais a DTM se inclui, permanecem obscuros e provavelmente envolvem quer factores fisiológicos, quer psicológicos<sup>16</sup>. Estudos sugerem que os estrogénios modulam a dor associada à DTM em mulheres<sup>14</sup>. No entanto, este processo de modulação da dor por hormonas sexuais é extremamente complexo<sup>16</sup>. Segundo Antônio Sérgio Guimarães, 73% dos casos de DTM são de componente muscular, 8% de componente articular e 19% de ambas. Os subtipos mais comuns de DTM nas populações clínicas parecem ser dor miofascial e artralgia<sup>17</sup>, enquanto que em não-doentes os ruídos articulares parecem ser o sintoma mais comum<sup>18</sup>. Os estalidos são os ruídos articulares mais comuns, variando de 25% a 43%<sup>3</sup>.

A incidência da DTM em não-doentes é aproximadamente 2%<sup>2</sup>.

### **1.3 – Etiologia**

De acordo com a *National Institute of Health Technology assessment Conference Statement*, em 1996, com a excepção das causas traumáticas, a causa exacta da DTM permanece desconhecida ou é especulativa. A causa de DTM é considerada multifactorial<sup>6,19</sup>. Factores biomecânicos, neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos podem contribuir<sup>20</sup>. Estes factores são classificados como predisponentes (estruturais, metabólicos e/ou psicológicos), precipitantes (por ex. traumatismo ou sobrecarga muscular) e agravantes (parafunções, hormonais ou psicossociais)<sup>21</sup>. É consensual que os factores agravantes possam ser mais importantes que os precipitantes.

Embora os factores etiológicos sejam difíceis de determinar, múltiplos factores de risco para a DTM têm sido sugeridos<sup>3</sup>. Oclusão, parafunções (bruxismo), traumatismos, hipermotilidade, stresse, personalidade, idade, sexo, genética e doenças sistémicas são considerados factores de risco que possivelmente contribuem para DTM<sup>22</sup>. Segundo Carlsson (2009), por boa oclusão entende-se aquela que é confortável, eficiente e estável e não aquela que é definida pelo articulador. Actualmente, considera-se que a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM<sup>3</sup>. Não podendo, inclusivamente, ser tiradas conclusões sobre associações entre tipos específicos de má – oclusão e DTM, bem como se tratamentos ortodônticos a causam ou a evitam<sup>19,23,2</sup>. No entanto, sugere-se que existam diferenças na vulnerabilidade a interferências oclusais<sup>3</sup>, que quando grosseiras podem considerar-se factor de risco para DTM. Em suma, embora a controvérsia entre esta relação continue a existir, há um consenso sobre a não justificação do ajuste oclusal profilático generalizado<sup>24</sup>. O bruxismo é considerado uma parafunção, ou seja, um transtorno involuntário e inconsciente do movimento. Pode ser classificado em primário (ou idiopático) e em secundário (consequência de patologia neurológica ou mental ou como efeito adverso de fármacos ou drogas), em ambos os casos pode ser subclassificado em bruxismo da vigília (reactivo a estímulos) e em bruxismo do sono (autónomo). O bruxismo tem sido abordado como factor fundamental para DTM<sup>25,26</sup>. Segundo Rinchuse e Kandasamy, há cerca de 50 anos, acreditava-se que as parafunções eram consequência de interferências e prematuridades oclusais e, inclusivamente, que o bruxismo surgia como uma forma natural de as resolver (desgastando as cúspides). Hoje, sabe-se que as parafunções são mediadas pelo sistema límbico e, como tal, fenómenos de natureza central. De qualquer modo, tem sido

descrita uma forte associação entre bruxismo e dor miofascial e artralgia da ATM <sup>27</sup>. Citando Koray OL et al., a actividade mastigatória parafuncional e a sua influência na carga da ATM contribuem para osteoartrite desta. Num estudo levado a cabo por Johansson et al. (2006), observou-se que o bruxismo era o principal factor de risco para dor craniofacial <sup>28</sup>. No entanto, segundo Svensson et al. (2008), a relação entre a dor craniofacial e o bruxismo parece ser muito complexa. Os traumatismos, factor etiológico de DTM (traumatismos directos), podem em alguns casos constituir apenas um factor de risco (traumatismos indirectos). Lesões “chicote” (lesões por flexão-extensão bruscas) da cabeça e do pescoço são muitas vezes consideradas um factor de risco importante para DTM <sup>22</sup>. Associações entre hipermotilidade articular e sintomas da ATM foram determinadas <sup>22</sup>. Há evidências consideráveis de que os factores psicológicos e psicossociais são de enorme importância na compreensão da DTM e de outras patologias associadas a dor crónica <sup>21,29</sup>. De acordo com a revisão de Rantala M (2010), na sua dissertação académica, os factores psicossociais parecem ser mais relevantes nas condições dolorosas de DTM e doentes com dor miofascial parecem ter mais propensão para problemas psicossociais do que os com dor na ATM. A depressão está associada a sintomas da DTM e a somatização foi considerada um factor de risco para dor miofascial. Michalowicz et al. (2000), avaliaram a hipótese dos sinais e sintomas de DTM poderem ter carácter hereditário. Investigações recentes têm sido direccionadas para genes relacionados com variações individuais na percepção da dor <sup>30</sup>. Polimorfismos nos genes envolvidos no metabolismo das catecolaminas e dos receptores adrenérgicos associam-se a alterações na resposta à dor e no processamento da dor em doentes com DTM crónica <sup>31</sup>.

#### **1.4 – Classificação diagnóstica**

Hoje sabe-se que a história clínica permite fazer o diagnóstico de DTM com rigor na grande maioria dos casos de DTM. Em 1992, Dworkin e LeResche, propuseram um sistema de classificação estandardizado que dá pelo nome de *Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD). Em português, critérios de diagnóstico para pesquisa em DTM. Este sistema de classificação permite uma avaliação das características físicas (eixo i) e psicossociais (eixo ii) da DTM <sup>32</sup>. Pode ser utilizado em adultos, adolescentes e crianças <sup>3</sup>.

Após a publicação dos RDC/TMD, vários se têm preocupado com a fiabilidade e validade destes. Diversas investigações convergiram então no RDC/TMD *Validation Project* e em dois *consensus workshops*, onde extensas revisões da literatura permitiram estabelecer os *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD), em português critérios de diagnóstico em DTM, que se esperam ser publicados no decorrer do ano 2012 <sup>33</sup>.

#### **1.5 – Tratamento**

Os objectivos do tratamento da DTM são semelhantes aos de outras patologias ortopédicas e reumatológicas <sup>2</sup> e, tal como em outras patologias músculo-esqueléticas, os sinais e sintomas de DTM podem ser transitórios e auto-limitados, resolvendo-se sem efeitos significativos a longo prazo <sup>34</sup>. Segundo Alling, sintomas associados a alterações articulares degenerativas, em jovens do sexo feminino, tendem a desaparecer espontaneamente em 2 anos. Assim, devem ser realizados esforços para evitar a implementação precoce de tratamentos agressivos e irreversíveis, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas <sup>2</sup>.

Para quase todos os tipos de DTM, o tratamento inicial deve ser conservador (reversível) <sup>35</sup>. O tratamento de um doente com DTM pode contemplar educação do doente e auto-cuidados, terapêutica cognitiva e comportamental, fisioterapia, terapêutica farmacológica, oclusal e cirúrgica <sup>2</sup>. Uma rotina de auto-cuidados deve incluir limitação

voluntária da função mandibular, consciência e alteração de hábitos (funcionais e parafuncionais) e um programa de fisioterapia doméstica. Aplicação de calor e/ou gelo nas áreas dolorosas, massagem das regiões musculares afectadas e exercícios mandibulares (de abertura forçada, lateralidade e protusão, contrariados ou não) podem reduzir a hipersensibilidade e a dor e aumentar a amplitude do movimento <sup>2</sup>. No que respeita à terapêutica cognitiva e comportamental, modificações significativas no estilo de vida do doente são frequentemente necessárias, essencialmente em prol dos factores agravantes. Se uma abordagem mais estruturada estiver indicada, estratégias como programas de eliminação de hábitos, aconselhamento de estilo de vida, relaxamento muscular progressivo de Jacobson, hipnose e *biofeedback* devem ser consideradas <sup>2</sup>. São fármacos utilizados no tratamento de DTM analgésicos, corticóides e benzodiazepinas (tratamento da dor aguda), anti-inflamatórios não-esteróides e relaxantes musculares (condições agudas e crónicas) e antidepressivos tricíclicos em doses baixas (tratamento a longo prazo da dor orofacial) <sup>2,36</sup>. O uso de hialuronato de sódio nos tratamentos das luxações anteriores do disco sem redução parece promissor <sup>37</sup>. Na maioria dos casos de DTM a fisioterapia é utilizada como tratamento adjuvante. Os programas de fisioterapia aplicados à DTM podem incluir treino postural, exercícios musculares (repetitivos, isotónicos e isométricos) e técnicas de mobilização. O objectivo do treino postural é prevenir movimentos indesejáveis da cabeça, pescoço, musculatura dos ombros, da mastigação e da língua. Apesar do treino postural ser uma abordagem terapêutica comum na DTM, a relação entre estas não é ainda bem conhecida e necessita mais estudos <sup>38</sup>. As técnicas de fisioterapia podem ainda ser complementadas por modalidades como electroterapia (EGS – *electrogalvanic stimulation* e TENS), ultrassons, iontoforese, anestesia dos pontos gatilho musculares (zonas de hiperirritabilidade do músculo esquelético que correspondem a pequenos nódulos palpáveis), acupuntura e tratamentos com *laser* <sup>2</sup>. O tópico da oclusão permanece um enigma no estudo da fisiopatologia da DTM <sup>2</sup>. Segundo Rinchuse e Kandasamy, o tratamento contemporâneo da DTM abandonou a sua carga histórica, mecânica, e já não envolve modificações oclusais. Adiante discutiremos a aplicabilidade das goteiras oclusais. A cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos e deve ser usada apenas em casos seleccionados. Apenas 1 a 2% dos doentes com DTM têm indicação para intervenção cirúrgica da ATM <sup>2</sup>.

## **2 – DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR: UMA ABORDAGEM EPISTEMOLÓGICA**

### **2.1 – Uma história repleta de mitos**

As primeiras descrições de condições envolvendo a ATM datam do século V e centravam-se no diagnóstico e tratamento das luxações. Assim, embora inicialmente muito estivesse por entender, surgiu um conceito de patologia que envolvia a ATM <sup>39</sup>. Entre 1887 e 1929, menissectomias cirúrgicas começaram a ser realizadas para aliviar a dor relacionada com a ATM e para fazer bloqueios mandibulares <sup>40-43</sup>. Vários autores atribuíam a dor na ATM a perfurações no disco articular, que ia sofrendo traumatismo pela pressão exercida pelo côndilo mandibular, que o empurrava para trás <sup>41</sup>. Em 1918, um artigo-chave, escrito por Prentiss, definiu que quando dentes eram extraídos o côndilo era puxado para cima pela poderosa musculatura e a pressão exercida no disco resultava na atrofia do mesmo. Isto gerou uma onda de ênfase relativa à perda de dentes e de dimensão vertical, e da consequente deslocação mandibular, como causa dos sintomas associados à ATM <sup>39</sup>. Entretanto, em 1925, Connors concluiu exactamente o oposto, ou seja, que os discos articulares e os tecidos não estavam nem perfurados, nem atrofiados, mas antes hipertrofiados e o que existia era uma variação congénita na predisposição para estes processos <sup>44</sup>.

Em 1921, pela liderança de Monson, surgem as primeiras associações entre condições patológicas da ATM e o foro otorrinolaringológico <sup>44</sup>. Este autor defendia que o côndilo invadia o canal auditivo externo e que o grau de invasão era proporcional a um determinado défice auditivo. Mas foi o otorrinolaringologista James Costen que revolucionou todo o conceito de diagnóstico nas condições que afectavam a ATM <sup>39</sup>. É exactamente por isto que a maioria das abordagens históricas sobre DTM divide os diferentes factos em três grandes períodos: pré-Costen, Costen e pós-Costen. Na sua série de três artigos (1934, 1937 e 1939), este autor relatou sintomas relacionados com ouvidos, seios perinasais e ATM, levando ao reconhecimento da chamada síndrome de Costen. Esta síndrome compreendia sintomas como hipoacusia, sensação de plenitude auricular, especialmente durante a mastigação, zumbidos, cliques e estalidos da ATM, tonturas, cefaleias, dor do tipo queimadura nos ouvidos, língua e nariz e má-oclusão (neste caso interpretada como factor etiológico, pois impedia uma boa relação do côndilo na articulação). James Costen, usou desenhos anatomicamente incorrectos para explicar as suas teorias de erosão óssea e consequente irritação nervosa - acreditava que a erosão profunda deixava apenas uma fina placa entre os côndilos e a dura-máter <sup>44</sup>. As suas recomendações terapêuticas incluíam manobras de Valsalva e técnicas que mantivessem a mordida aberta <sup>44</sup>. Durante mais de uma década, os postulados de Costen foram documentados por entusiásticos adeptos e, apesar das contrariedades e limitações actuais destes, não deveremos esquecer que como resultado da sua influência houve uma alteração no conceito de diagnóstico de doença para o conceito de diagnóstico de sintomas (uma síndrome) e condições clínicas com os mesmos sintomas foram incluídas no mesmo grupo diagnóstico, apesar das suas diversas etiologias <sup>39</sup>. De notar ainda, que muitos dos sintomas contemplados pela Síndrome de Costen são actualmente considerados co-morbilidades associadas à DTM. Entretanto, vários autores foram responsáveis pelo gradual abandono do termo Síndrome de Costen <sup>44</sup>. Durante este período de Costen, e tal como o autor havia estabelecido, muitos eram os que defendiam a “harmonia oclusal”, por meio de tratamentos como desgaste generoso de cúspides para ajustes de mordida <sup>44</sup>. Em 1950, Landa, constatou que um dos graves problemas no diagnóstico da DTM era exactamente a sobrevalorização da posição do côndilo na fossa glenoideia como evidência de patologia <sup>39</sup>. Entretanto, estudos controlados não demonstraram qualquer associação entre interferências oclusais e sinais e sintomas de DTM <sup>45</sup>. Adiante será feita uma revisão sobre os mitos na gnatologia.

Foi também em 1950, pelas mãos de Schwartz e dos seus colegas da *Columbia University*, que pela primeira vez foi demonstrado que os músculos da mastigação também poderiam contribuir para alguma dor e disfunção da ATM. Porém, estes continuavam a dar relevo à má-oclusão, acreditando que esta era um factor que contribuía para a dor miofascial <sup>39, 46</sup>. Este autor foi também o primeiro a considerar uma dimensão psicossocial associada à DTM, descrevendo as causas psicogénicas como as mais comuns <sup>39</sup>. Em 1955, Schwartz denominou a DTM por Síndrome disfuncional temporomandibular dolorosa (TMPDS). Em 1969, Laskin, sugeriu uma nova alteração da nomenclatura – Síndrome da disfunção da dor miofascial (MPDS).

Como resultado do contributo de Schwartz e Laskin, compreendeu-se que a DTM pode dizer respeito a um problema articular, muscular ou a ambos. Ainda assim, muitos continuaram a centrar-se na correcção da oclusão como forma de tratar estas condições <sup>39</sup>. Em 1982, Robert H.Griffiths, presidente da *American Dental Association*, estabeleceu critérios de diagnóstico e tratamento para a DTM de forma a abordar estes distúrbios de forma racional e imparcial e definiu também, que por ser o mais abrangente, o termo DTM deveria ser o mais encorajado na literatura. A verdade é que muitos adoptaram este termo, mas poucos mudaram a sua maneira de pensar <sup>47</sup>.

Actualmente, Laskin acredita que a melhor maneira de acabar com este tipo de desarmonias na literatura é eliminar o uso do termo DTM, por contemplar duas componentes anatómicas distintas <sup>39</sup>. Posto isto, o autor sugere que seja definido um complexo de disfunções temporomandibulares que englobe categorias semelhantes às usadas pela Ortopedia. Assim, se problemas musculares, dever-se-á especificar de entre miosite, dor miofascial, mioespamos, hiper ou hipocinésia, contracturas e fibromialgia, e, se problemas articulares, de entre distúrbios congénitos e de desenvolvimento, lesões traumáticas, anquilose, artrite, neoplasia e desarranjos internos) <sup>39</sup>.

## **2.2 – Mitos na gnatologia**

A gnatologia é definida como a ciência que estuda a biologia do sistema mastigatório como um todo (morfologia, anatomia, histologia, fisiologia e tratamento) <sup>48</sup>. Em 1970, Roth, introduziu formalmente os princípios clássicos da gnatologia clínica à ortodontia, criando o conceito de gnatologia ortodôntica. As suas noções e considerações não têm por base princípios científicos e em nada correspondem ao pensamento contemporâneo baseado na evidência <sup>50</sup>. De uma forma geral, definem-se como objectivos da gnatologia ortodôntica: 1) estabelecer intercuspidação máxima (ou oclusão cêntrica) com uma relação cêntrica do côndilo (antero-superior); 2) atingir uma guia canina mutuamente protectora; 3) montagem de modelos, pré-tratamento, em articuladores totalmente ajustáveis <sup>49</sup>. Os gnatologistas acreditam que o fracasso de, pelo menos, 1 destes objectivos irá predispor os doentes a sinais e sintomas de DTM <sup>51</sup>. Como já foi constatado ao longo desta revisão, é um facto que na história da DTM é ponto fulcral a oclusão (neste caso, a desarmonia oclusal como factor etiológico) e consequentemente a relação condiliana (interferências e prematuridades impedindo uma boa relação do côndilo na articulação, daí a prática dos ajustes oclusais por desgaste generoso de cúspides, por exemplo). A relação cêntrica do côndilo já foi definida de tantas maneiras diferentes que perdeu a credibilidade <sup>52</sup>. Historicamente e arbitrariamente, o conceito de relação cêntrica do côndilo migrou da posição posterior, para a postero-superior (Roth) e recentemente para a antero-superior. De qualquer modo, será difícil provar que qualquer posição no que respeita à relação cêntrica esteja correcta para todos os doentes <sup>50</sup>. Um estudo mostrou que 89% dos côndilos não são concêntricos <sup>53</sup>. De facto, uma posição sagital-anterior parece ser mais adequada do que uma posterior, mas a verdade é que em alguns doentes a posterior é a normal. Segundo a *The American Dental Association* há pouca evidência de que a posição do côndilo na fossa glenoideia possa predispor a DTM. Para além disso, doentes com oclusões (ou posições condilianas), estáticas e funcionais, óptimas têm DTM e vice-versa <sup>50</sup>. Esta visão mecanicista, instrumentalizada e não baseada na evidência da gnatologia ortodôntica torna-a por si só uma pseudo-ciência <sup>49</sup>. Apesar de tudo, o tratamento com goteiras oclusais, sozinho ou associado a outros tipos de tratamentos, é o tipo de tratamento mais usado para DTM <sup>54</sup>. De uma forma geral, estudos focados nos tratamentos com goteiras oclusais mostraram reduções na dor orofacial e outros sintomas associados a DTM <sup>55</sup>. É consensual que o efeito da goteira oclusal sobre os músculos da mastigação não pode ser excluído. Segundo Antoon de Latt, a goteira oclusal de Michigan tem indicação em menos de 30% dos casos de DTM. No entanto, vários estudos têm sugerido que o efeito da goteira oclusal não passa de placebo <sup>55</sup>. Como é sabido, qualquer tratamento médico está envolvido num contexto psicossocial que afecta o seu resultado <sup>56</sup>. O efeito placebo é um fenómeno biopsicológico que pode ser atribuído a diversos mecanismos, a maioria dos mecanismos neurobiológicos subjacentes a este complexo fenómeno têm sido estudados no campo da dor e da analgesia <sup>56</sup>. De uma forma geral, é consensual que a expectativa gera uma resposta biológica conduzida por endorfinas, que leva à melhoria das queixas dolorosas. O efeito placebo na DTM não se cinge às goteiras oclusais. De

notar ainda que os doentes do eixo ii podem ter uma resposta negativa ao placebo, ou seja, nocebo (com agravamento das queixas já existentes ou aparecimento de novos sintomas – somatização). Os efeitos placebo e nocebo estão associados a respostas opostas do sistema dopaminérgico e da neurotransmissão opióide endógena <sup>57</sup>. Outra questão pertinente nesta área é o tratamento ortodôntico como causa de DTM e também como tratamento. Segundo Mohlin e Macfarlane, a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM. Porém, é possível que quando mal conduzido um tratamento ortodôntico possa causar queixas de DTM <sup>50</sup>.

### **2.3 – Mitos na imagiologia**

O diagnóstico da DTM é clínico, permitindo a história clínica fazer com rigor o diagnóstico em mais de 80% dos casos e sendo inclusivamente mais importante que o exame físico. Vários estudos questionam o estudo imagiológico da DTM, uma vez que 30% da população tem luxações do disco articular e processos degenerativos que afectam a ATM, situações essas consideradas benignas <sup>44</sup>. Um estudo *postmortem*, em 140 pessoas sem história de DTM conhecida, revelou que 40 a 80% apresentava patologia articular ou luxações do disco <sup>44</sup>. A maioria dos casos de DTM é de componente muscular e nesses casos a imagiologia não tem qualquer utilidade. São exames ao dispor da DTM a ortopantomografia, a tomografia, a ecografia de alta definição, a artrografia, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) e a artroscopia. A verdade é que existe uma grande dissociação entre as queixas dolorosas e os achados imagiológicos <sup>58</sup>. É consensual, por exemplo, que a radiologia simples da ATM (boca aberta e boca fechada) tem pouco interesse no estudo da DTM. O desenvolvimento da TC e da RM permitiu o estudo minucioso da ATM, contudo existe também uma grande discrepância entre a anatomia e as queixas dos doentes. Assim, os tratamentos conservadores, mais baratos, tornam a prescrição rotineira de imagens desnecessária <sup>58</sup>. Existe actualmente o consenso de que a imagiologia na DTM apenas se justifica nos casos de agravamento da sintomatologia (apesar do tratamento conservador adequado já ter sido instituído), quando há suspeita de patologia tumoral (ATM, estruturas relacionadas ou anatomicamente próximas), para diagnóstico diferencial, quando há antecedentes de patologia traumática da face e quando a DTM tem indicação cirúrgica.

### **2.4 – Mitos nas abordagens cirúrgicas**

Em 1951, Dingman e Moorman, recomendavam a ressecção completa do disco articular afectado (meniscectomia). Em 1957, Henny e Baldrige introduziram um procedimento ablativo ainda mais agressivo, amputando as cabeças dos côndilos e deixando os discos articulares intactos. Os autores advogavam que após as meniscectomias muitos pacientes desenvolviam sintomas recorrentes. Substituições de discos articulares por implantes plásticos também foram realizadas. Este tipo de cirurgia apresentava uma taxa de complicações entre 6 e 75%. Há inclusivamente declarações atrozes de doentes submetidos a este tipo de procedimento, com referência a uma vida que não mudou, mas que se foi <sup>44</sup>. Entretanto, Laskin e Dolwick concluíam que, apesar das técnicas cirúrgicas serem amplamente usadas nesta época, uma revisão da literatura tinha revelado pouca evidência quanto à eficácia destes procedimentos. Hoje sabe-se que a decisão de tratamento cirúrgico em casos de DTM depende do grau de patologia ou alteração anatómica da ATM, do potencial de reparação da condição, do resultado do tratamento conservador apropriado (dor que persiste por mais de seis meses após a primeira consulta pode constituir indicação cirúrgica) e do grau de dano causado ao doente <sup>2</sup>. Artrocentese (lavagem articular), artroscopia (procedimento cirúrgico fechado) e artrotomia/artroplastia (procedimentos cirúrgicos abertos) são procedimentos cirúrgicos à disposição actualmente<sup>2</sup>. A artrocentese é um procedimento cirúrgico que



envolve uma simples irrigação ou lavagem articulares, com ou sem deposição de corticóides. Uma revisão recente revelou resultados de sucesso em 83% dos casos submetidos a este tipo de tratamento, mas a maioria dos estudos apresentava falhas metodológicas <sup>2</sup>. A artroscopia permite a observação directa da ATM e recolha de tecidos articulares (biópsia). Estudos recentes sobre artroscopia têm enfatizado uma eficácia semelhante ao tratamento conservador e parece consensual o decrescente interesse por esta técnica, outrora muito popular. Intervenções cirúrgicas abertas são habitualmente necessárias em casos de anquilose óssea ou fibrosa, neoplasias, luxações crónicas graves, desarranjos do disco persistentes e dolorosos e osteoartrite grave, refratária a tratamento conservador <sup>2</sup>.

## **2.5 – Conclusão**

A DTM, é um termo colectivo que abrange uma série de problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a ATM e estruturas associadas <sup>2</sup>. A evolução da etiologia, diagnóstico e tratamento da DTM está repleta de mitos. Historicamente a DTM contempla três períodos: pré- Costen, Costen e pós-Costen. Costen representa a sobrevalorização da posição do côndilo na fossa glenoideia como evidência de doença <sup>39</sup> e a harmonia oclusal como forma de tratamento <sup>44</sup>.

Em suma, o conhecimento actual com base na evidência sobre DTM mostra-nos que: 1) com a excepção das causas traumáticas, a causa exacta de DTM permanece desconhecida ou é especulativa <sup>3</sup>; 2) a oclusão não desempenha um papel importante na etiologia da DTM <sup>3</sup>; 3) para quase todos os tipos de DTM o tratamento inicial deve ser conservador <sup>35</sup>; 4) a implementação precoce de tratamentos agressivos, como terapêuticas oclusais complexas ou cirúrgicas, deve ser evitada <sup>25</sup>; 5) a ortodontia não previne, não trata e não causa DTM; 6) a cirurgia é eficaz em problemas articulares específicos <sup>2</sup>; 7) o tratamento conservador torna a prescrição imagiológica rotineira desnecessária <sup>58</sup>; 8) o diagnóstico de DTM é clínico; 9) os critérios de diagnóstico standardizados incluem uma dimensão física e uma dimensão psicossocial <sup>33</sup>; 10) a nomenclatura da DTM ainda não se encontra consensualmente estabelecida.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Pina JAE: Anatomia humana da locomoção; 3ª ed, Lisboa, Lidel, 1999.
2. de Leeuw R: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed, Illinois, Quintessence Publishing Co, 2008.
3. Rantala M: Temporomandibular disorders and related psychosocial factors in non-patients. A survey and a clinical follow-up study based on the RDC/TMD. Academic dissertation. Department of Stomatognathic Physiology and Prosthetic Dentistry of University of Helsinki and Department of Oral and Maxillofacial Diseases of Helsinki University Central Hospital. Finland, 2010.
4. Rauhala K, Oikarinen K, Järvelin M-R, et al.: Facial pain and temporomandibular disorders: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Cranio*18: 40–46, 2000.
5. Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al.: Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 120: 273–281, 1990.
6. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693–2705, 2008.
7. Gonzales YM, Mohl ND: Masticatory muscle pain and dysfunction. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1ª ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 255–269, 2006.

8. Laskin DM: Internal derangements. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1<sup>a</sup> ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 249–253, 2006.
9. Tanaka E, Detamore MS, Mercuri LG: Degenerative disorders of the temporomandibular joint: etiology, diagnosis, and treatment. *J Dent Res* 87:296–307, 2008.
10. Zarb GA, Carlsson GE: Temporomandibular disorders: Osteoarthritis. *J Orofac Pain* 13:295–306, 1999.
11. Abubaker AO: TMJ arthritis. In Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1<sup>a</sup> ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 229–248, 2006.
12. Agerberg G, Carlsson GE: Functional disorders of the masticatory system. I. Distribution of symptoms according to age and sex as judged from investigation by questionnaire. *Acta Odontol Scand* 30:597–613, 1972.
13. Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP: Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Québec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 74:1738–1744, 1995.
14. LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 8:291–305, 1997.
15. List T, Wahlund K, Wenneberg B et al.: TMD in children and adolescents: Prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need. *J Orofac Pain* 13:9–20, 1999.
16. Cairns BE: The influence of gender and sex steroids on craniofacial nociception. *Headache* 47:319–324, 2007.
17. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, et al.: Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. *J Am Dent Assoc* 123:47–54, 1992.
18. Okeson JP: Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence Publishing Co, 1996.
19. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al.: Orofacial pain in young adults and associated childhood and adulthood factors: results of the population study, Wales, United Kingdom. *Community Dent Oral Epidemiol* 37:438–450, 2009.
20. Suvinen TI, Reade PC, Hanes KR, et al.: Temporomandibular disorder subtypes according to self-reported physical and psychosocial variables in female patients: a re-evaluation. *J Oral Rehabil* 32: 166-173, 2005.
21. McNeill C: Evidence-based TMD guidelines. *J Orofac Pain* 11: 93, 1997.
22. Koray OL, Burcu BK, Buğçe E, et al.: Etiology of temporomandibular disorder pain. *Ağrı* 21: 89-94, 2009.
23. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al.: TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 77:542–548, 2007.
24. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ: Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 27:367–379, 2000.
25. Molina OF, dos Santos Junior, Nelson SJ, et al.: A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio* 17:268–279, 1999.
26. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T: Predictors of bruxism, other parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *J Orofac Pain* 17:50–57, 2003.

27. Huang GJ, LeResche L, Critchlow CW, et al.: Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMD). *J Dent Res* 81:284–288, 2002.
28. Rompré PH, Daigle-Landry D, Guitard F, et al. : Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 86:837–842, 2007.
29. Lupton DE: Psychological aspects of temporomandibular joint dysfunction. *Jam Dent Assoc* 79:131-6, 1969.
30. Oakley M, Vieira AR: The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. *Orthod Craniofac Res* 11:125–135, 2008.
31. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB: Temporomandibular disorders. *N Engl J Med* 359:2693–2705, 2008.
32. Dworkin SF, LeResche L: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord* 6:301–355, 1992.
33. *International RDC-TMD Consortium Network*. N.p., n.d.. Web. 3 Ago 2012 <<http://www.rdc-tmdinternational.org/>>
34. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. *J Orofac Pain* 7:76-82, 1993.
35. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I: Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15-25 years. *J Orofac Pain* 8:207-215, 1994.
36. Dionne RA: Pharmacologic Approaches. In *Temporomandibular disorders: an evidence-based approach to diagnosis and treatment*: Laskin DM, Greene CS, Hylander WL; 1<sup>a</sup> ed, Chicago, Quintessence Publishing Co. 347–357, 2006.
37. Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al.: Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 51: 232-242, 1993.
38. Wright EF, Domenech MA, Fischer JR Jr: Usefulness of posture training for patients with temporomandibular disorders: *J Am Dent Assoc* 131: 202-210, 2000.
39. Laskin M: Temporomandibular disorders a term past its time? *JADA* 139:124-128, 2008.
40. Annandale T: On displacement of the inter-articular cartilage of the lower jaw, and its treatment by operation. *Lancet* i: 411, 1887.
41. Summa R: The importance of the inter-articular fibrocartilage of the temporomandibular articulation. *The Dental Cosmos* 60:512–514, 1918.
42. Pringle JH: Displacement of the mandibular meniscus and its treatment. *Br J Surg* 6:385–389, 1918.
43. Wakeley CPG: The causation and treatment of displaced mandibular cartilage. *Lancet* ii: 543–545, 1929.
44. Nelson DA, Landau WM: Jaws: diversities of gnathological history and temporomandibular joint enterprise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 67:141-147, 1999.
45. Seligman DA, Pullinger AG: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandibular Disorders: Facial Oral Pain* 5:265- 279, 1991.
46. Schwartz LL: Pain associated with temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 51:393–397, 1995.
47. Huang GJ, Rue TC: Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. *JADA* 137(11):1547-1554, 2006

48. The glossary of prosthodontic terms; 7th ed, St.Louis, J Prosthet Dent 81:71, 1999.
49. Rinchuse DJ, Kandasamy S, Sciote J: A contemporary and evidence-based view of canine protected occlusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 132:90-102, 2007.
50. Rinchuse DJ, Kandasamy S: Myths of orthodontic gnathology. Am J Orthod Dentofacial Orthop 136: 322-330, 2009.
51. Roth RH: Functional occlusion for the orthodontist II. J Clin Orthod 25:100-23, 1981.
52. Gilboe DB: Centric relation as the treatment position. J Prosthet Dent 50:685-9, 1983.
53. Braun S: Achieving improved visualization of the temporomandibular joint condyle and fossa in the sagittal cephalogram and a pilot study of their relationship in habitual occlusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 109:635-8, 1996.
54. LeResche L, Truelove EL, Dworkin SF: Temporomandibular disorders: a survey of dentists knowledge and beliefs. JADA 124: 90-106, 1993.
55. Truelove E, Huggins KH, Dworkin SF: The efficacy of traditional, low-cost and nonsplint therapies for temporomandibular disorder. A randomized controlled trial: JADA 137: 1099-1107, 2006.
56. Benedetti F, Mayberg HS, Wager TD, et al. : Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. The Journal of Neuroscience 25: 10390-10402, 2005.
57. Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, et al. : Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. Arch Gen Psychiatry 65: 220-231, 2008.
58. Pharaboz C, Carpentier P: Exploration en IRM des articulations temporo-mandibulaires. J Radiol 90: 642-648, 2009.